Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Über das Verhalten des transcutan gemessenen Sauerstoffpartialdruckes während Gefäßoperationen

INAUGURAL-DISSERTATION
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Winfried Strauch
aus Düsseldorf

Würzburg, den 31. August 1982

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543522_0067

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. E. Kern

Über das Verhalten des transcutan gemessenen Sauerstoffpartialdruckes während Gefäßoperationen

INAUGURAL-DISSERTATION
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von
Winfried Strauch
aus Düsseldorf

Würzburg, den 31. August 1982

Referent: Prof. Dr. med. M. Sperling
Korreferent: Prof. Dr. med E. Kern
Dekan: Prof. Dr. med K.-A. Bushe

Tag der Mündlichen Prüfung: 20.12.1982

UNIV. LEIDEN BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Falkutät der Universität Würzburg

Gliederung

		Seite
A	Einleitung	1
B	Bisherige Verfahren zur Objektivierung des Erfolges	2
C	Methode	3
1	Grundlagen	3
1.1	Geschichtliches	3
1.2	Prinzip	4
2	Meßgeräte	5
3	Untersuchte Personen	6
4	Untersuchungsablauf	6
4.1	Vorbereitung vor Anlegen der Transoxode	6
4.2	Anlage der Meßelektrode	8
4.3	Untersuchungsgang	9
D	Ergebnisse	9
1	Ergebnisse zur Methode	9
1.1	Das Driftverhalten der Meßelektroden	9
1.2	Umgebungsbedingungen	11
1.3	Schäden im Bereich der Anlagestelle	11
2	Die Ergebnisse bei den Patienten	11
2.1	Erwartete Ergebnisse	11
2.1.1	Anfangsphase der Operation	11
2.1.2	Auswirkung der Narkotika	12
2.1.3.	$tcpO_2$ und Blutdruck	12
2.1.4	Kurvenverlauf bei Unterbrechung der Blutzufuhr	13
2.1.5	Verhalten nach Wiederfreigabe der Strombahn	14
2.2	Ergebnisse der eigenen Messungen	14
2.2.1	Anfangsphase der Operation	14
2.2.1.1	Reaktion auf Narkotika	14
2.2.1.2	Reaktion auf Blutdruckänderungen	16
2.2.1.3	Reaktion auf Reize	17
2.2.1.4	Zusammenfassung	20
2.2.2	Verhalten bei Unterbrechen der Blutzufuhr	20
2.2.3	Verhalten bei Aortenokklusion	21
2.2.4	Kurvenverlauf beim Öffnen	23

2.2.5	Schlußphase der Operation	25
2.2.5.1	Schwankungen im Kurvenverlauf	25
2.2.5.2	Vergleich mit Werten vor Einbringen der Prothese	25
2.2.6	Vergleich mit den Angiogrammen	26
2.2.7	Fehlender Wiederanstieg	26
2.2.7.1	Fallbeispiel H.St.	26
2.2.7.2	Fallbeispiel H.S.	28
2.2.8	Sympathektomie	30
2.2.8.1	Fallbeispiel H.S.	30
2.2.8.2	Periduralanaesthesie	30
2.2.9	Fallbeispiel M.S.	31
E	Diskussion	34
1	$tcpO_2$ - apO_2	34
2	Die Schwankungen des $tcpO_2$	34
2.1	$tcpO_2$ und Narkotika	34
2.2	$tcpO_2$ und Blutdruck	35
2.3	$tcpO_2$ und Peritonealreiz	35
F	Zusammenfassung	36
	Literaturverzeichnis	39

A Einleitung

Nach einer Rekonstruktion der Strombahn bei einer arteriellen Verschlußkrankheit (AVK) der unteren Extremität kann man bis jetzt nur mit mehr oder weniger subjektiven Methoden etwas über das Ausmaß der Besserung des Leidens aussagen.

Unmittelbar nach der Operation fallen wegen der benötigten Rekonvaleszenzzeit einige Möglichkeiten zur Untersuchung ganz aus: So alle Untersuchungen, bei denen der Patient aktiv mitarbeiten muß, wie die Ratschow'sche Lagerungsprobe, Zehenstandsübungen oder die Ermittlung der Dysbasiestrecke. Aber auch solche Methoden wie die Plethysmographie oder die aorto-femorale Angiographie verbieten sich für eine gewisse Zeit nach dem Eingriff.

Einfache klinische Untersuchungsmethoden wie die Beurteilung der Fußpulse, Dopplersonographie oder elektromagnetische Flowmessung lassen sich zwar durchführen, aber will man schon während der Operation eine Information über den Zustand der Extremität, so lassen sich gerade die einfachen Methoden nicht durchführen, da das in Frage kommende Untersuchungsgebiet steril abgedeckt sein und bleiben muß, bzw. weil die Messung nur am freigelegten Gefäß möglich wäre, wobei sich dann wieder die Ergebnisse nach Ende der Narkose wesentlich ändern.

Da jede Gefäßrekonstruktion die Verbesserung der Sauerstoffversorgung der Extremität zum Ziel hat, ist die direkte Messung des O_2-Druckes theoretisch die beste Methode zur Beurteilung des Operationserfolges.

Eberhard et al. hatten schon 1973 eine von ihnen entwickelte Meßelektrode zur transkutanen Ermittlung des Sauerstoffdruckes bei peripheren Gefäßerkrankungen benutzt, die allerdings noch

eine lange Reaktionszeit auf pO_2-Änderungen hatte (5,23). Von Huch, Huch und Lübbers wurde dann eine einfach handhabbare, schnell reagierende Elektrode entwickelt, mit der man durch die intakte Haut den pO_2($tcpO_2$) messen kann, der unter bestimmten Bedingungen in enger Korrelation zum arteriellen pO_2(apO_2) steht (22,23).

Ursprünglich fand diese Methode in der Geburtshilfe Anwendung, um den pO_2 des Feten unter der Geburt zu messen (21,22), wurde dann auch auf die Perinatologie (9,16,20,22) und die Kinderheilkunde ausgedehnt (1,18). Zum Teil routinemäßig wird sie ebenfalls in der Narkoseüberwachung (4,17,33) und der Intensivpflege (11,29) herangezogen. Es wurde auch schon untersucht, ob eine Aussage über die Einheilung von Hauttransplantaten möglich ist (25).

Der Sauerstoffdruck kann auch durch Platin-Stichelektroden (6) oder Mehrdrahtoberflächenelektroden (32) bestimmt werden, aber die Notwendigkeit, Elektroden in das Gewebe zu implantieren oder Muskeloberflächen freizulegen, begrenzen die Anwendbarkeit erheblich.

Ziel dieser Untersuchung ist es, festzustellen, ob mit dieser Methode eine Aussage über die Verbesserung der Durchblutungsverhältnisse in der Extremität noch intraoperativ möglich ist, was anhand eines Untersuchungsprogramms mit Belastungsproben prae- und postoperativ bereits gelungen ist (26).

B Bisherige Verfahren zur Objektivierung des Operationserfolges

Bisher war es nur möglich, kurz nach Operationsende die Fußpulse zu tasten, sie durch Doppler-Sonographie bzw. Doppler-Druck-

messung festzustellen oder die Temperaturänderung zu verfolgen. Es stellte sich also die Frage nach einem zuverlässigen Verfahren zur Objektivierung des OP-Erfolges, das außerdem den Patienten wenig belasten - also nicht invasiv sein - und schnell auf die geänderten Bedingungen ansprechen sollte.

Hier bot sich die Methode von Eberhard et al. an (5), die 1973 eine von ihnen entwickelte $tcpO_2$-Meßelektrode zur Ermittlung des Gewebesauerstoffdrucks bei peripheren Gefäßkrankheiten anwandten. Die von Huch, Huch und Lübbers weiterentwickelte Elektrode schien vor allem wegen ihrer kurzen Reaktionszeit geeignet (4,13,23,28,29,30), evtl. schon frühzeitig eine Aussage über die Verbesserung der Durchblutungsverhältnisse zu machen.

C Methode

1. Grundlagen

1.1 Geschichtliches

Bereits 1923/24 hatte Heyrovsky eine polarographische Methode zur Bestimmung des Sauerstoffgehaltes in Elektrolytlösungen gefunden (zitiert aus 10,22). 1951 wurde die polarographische Methode - noch blutig - zur Messung der Haut-Sauerstoffspannung bei Gesunden und Patienten mit AVK von Horwitz, Pierce und Montgomery angewandt (14). Von Clark stammt eine Platinelektrode, mit der er O_2-Analysen in fast allen Medien durchführen konnte (zitiert aus 10,22).

Unblutig haben Rooth und Sjöstedt 1957 am hyperämisierten Finger den apO_2 gemessen (10). Evans und Naylor hatten 1967 ein Verfahren zur unblutigen pO_2-Messung angegeben, bei dem der gemessene Wert aber noch weit vom apO_2 abwich (7). Huch, Huch und Lübbers entwickelten 1969 eine modifizierte, verbes-

serte Clark'sche Elektrode, deren Meßwerte zuverlässig dem Verlauf des apO_2 entsprechen. (21).

1.2 Prinzip

Im wesentlichen wird bei der polarographischen O_2-Druck-Bestimmung ein Reduktionsstrom gemessen, der durch die elektrochemische Reduktion von Sauerstoff auf der Oberfläche einer Elektrode entsteht. Durch die Reduktion von Sauerstoff entsteht ein Diffusionsgradient, der so lange von der angelegten negativen Reduktionsspannung abhängig ist, bis der gesamte auf die Oberfläche hin diffundierende Sauerstoff reduziert wird. Bei einer negativen Vorspannung von 500 - 700 mV wird praktisch der gesamte Sauerstoff reduziert, sodaß jede weitere Änderung des Reduktionsstromes proportional der Veränderung der Sauerstoffdiffusion ist, die wiederum eine Funktion des Partialdruckes ist (21).

Der entscheidende Durchbruch dieser Methode war möglich durch eine zuverlässige Hyperämisierung des Areals unter der Elektrode, was durch den Einbau einer thermostatgesteuerten Heizspirale in die Elektrode möglich wurde (5,19,22,30). Zunächst hatte man auf der Haut bei Ausschluß von Luftsauerstoff einen pO_2 von 0 oder wenigen mmHg festgestellt (8). Bessere Werte erreichte man dann durch Hyperämisierung mittels Vasodilatantien (8,15,21). Erst durch die beheizte Elektrode wird die Durchblutung der Haut so gesteigert, daß man Werte mißt, die dem apO_2 vergleichbar sind (22). Normalerweise beträgt die Elektrodentemperatur 45°C, was einer Hauttemperatur von 43°C entspricht (22). Unter einwandfreien Bedingungen, d.h. vor allem blasenfreies Aufbringen der Elektrode auf ein intaktes Hautareal, hängt der $tcpO_2$ von folgenden Faktoren ab (26): von

a. dem arteriellen pO_2,

b. der Höhe der lokalen Perfusion. Ist die Hyperämisierung

ausreichend, so entfällt diese Abhängigkeit, d.h. kleine Änderungen der Durchblutung ziehen keine $tcpO_2$-Änderungen nach sich.

c. der Erhöhung des pO_2 durch die Hyperthermie aufgrund der Temperaturabhängigkeit der Sauerstoffbindungskurve.

d. dem O_2-Verbrauch der Elektrode (hier zu vernachlässigen) (10).

e. der Wirkung der gefäßlosen Epidermis als sogenannte zweite Clark'sche Membran.

f. dem auf der Diffusionsstrecke durch stoffwechselaktives Gewebe verbrauchten Sauerstoff (25).

Der Faktor c. erhöht, die Faktoren d., e. und f. erniedrigen das Meßsignal. Es kommt somit zum teilweisen Ausgleich der verschiedenen Einflüsse. Da jedoch bei allen Messungen dieselbe Elektrode verwendet und die Lokalisation der Elektrode nicht verändert wurde, kann man davon ausgehen, daß Änderungen des $tcpO_2$ wirklich nur auf Änderungen des apO_2 respektive der Durchblutung der Extremität beruhen.

Will man möglichst exakt anhand des $tcpO_2$ auf den apO_2 schliessen, so wird zweckmäßigerweise ein möglichst dünner und gut mit Gefäßen versorgter Hautbezirk gewählt. Dies ist an Armen, Beinen, Thorax und Abdomen möglich (29).

In der vorliegenden Arbeit ist weniger die absolute Höhe des pO_2 als vielmehr die Änderung der Meßwerte interessant. Theoretisch sollte nach guter Revaskularisation der $tcpO_2$ dem apO_2 entsprechen.

2. Meßgeräte

Zur Messung wurde der Servomed Oxymonitor der Fa. Hellige mit

der zugehörigen Elektrode (Transoxode) verwendet (30). Die Transoxode wurde in der Mitte zwischen medialem Knöchel und medialem Kniegelenkspalt (+/- 2 cm), 5 cm (+/- 2 cm) medial der vorderen Tibiakante bei Berücksichtigung der lokalen Hautverhältnisse (Varizen etc.) angelegt und fortlaufend der $tcpO_2$ aufgezeichnet. Die Heizleistung wurde nach einigen Versuchen nicht mehr aufgezeichnet, da der Meßwert durch die Elektrokoagulation während der OP beeinträchtigt wurde. Bei drei Messungen stand ein zweites Gerät gleichen Typs zur Verfügung. Es wurde gleichzeitig an beiden Unterschenkeln gemessen.

3. Untersuchte Personen

Die $tcpO_2$-Messung wurde bei 24 Patienten mit AVK während der Operation durchgeführt. Die AVK war jeweils klinisch und durch AFA gesichert. Die Schweregrade der Erkrankungen lagen zwischen II und IV nach Fontaine-Ratschow (Stadium IV: 3 Patienten, Stadium III: 4 Patienten, Stadium II: 17 Patienten). (Tab. 1)

Gemessen wurde außerdem bei 3 Patienten mit fraglich funktionellen Durchblutungsstörungen während einer diagnostisch - prognostischen Periduralanaesthesie.

4. Untersuchungsablauf

4.1 Vorbereitung vor Anlegen der Transoxode

Wie in der Anleitung des Gerätes empfohlen, wurde die Transoxode regelmäßig - bzw. bei starker Drift während der Eichung - neu bespannt, das Gerät in Betrieb genommen und die Transoxode geeicht. Der obere Eichwert wurde aus einem Eichdiagramm entnommen, wo er bei verschiedenen Luftdruckwerten und Temperatu-

Tab. 1 Untersuchte Personen

A - Alter
AVK - Stadium der AVK (Fontaine - Ratschow)
Gab - Aorto - bifemoraler Bypass
ITN - Intubationsnarkose
PA - Periduralanaesthesie
Außer einer Patientin handelte es sich um Männer

Pat.	A	AVK	Operation	Narkose	Bemerkungen
H.S.	52	IV	Ileofem. Byp.	ITN	Sympathektomie
M.B.	50	IV	Gab	ITN	
A.Z.	61	IV	Gab	PA	nicht verwertbar
H.S.	69	III	Gab	ITN	
H.S.	74	III	Gab	ITN	
G.R.	52	III	Gab	ITN	
A.K.	75	III	Gab	ITN	nicht verwertbar
A.V.	55	IIb	Gab	ITN	
K.G.	55	IIb	Gab	ITN	
F.M.	49	IIb	Gab	ITN	
A.H.	44	IIb	Gab	ITN	
P.M.	53	IIb	Gab	ITN	Später Profundaplastik
M.S.	49	IIb	Femoropopl.Byp.PA		beispielhafter Verlauf
J.E.	52	IIb	Gab	ITN	
J.W.	62	IIb	Gab	ITN	
J.M.	54	IIb	Gab	ITN	mit Einpfl. A.mesent.inf.
J.H.	58	IIb	Gab	ITN	
G.R.	65	IIb	Gab	ITN	
H.G.	59	IIb	Gab	ITN	
J.K.	57	IIb	Gab	ITN	
G.A.	50	IIb	Gab	ITN	
B.W.	62	IIb	Gab	ITN	
H.H.	74	IIb	Gab	ITN	nicht verwertbar
K.D.	69	IIb	Gab	ITN	nicht verwertbar
R.L.	44	weibl.	diagn. PA		
E.T.	55		diagn. PA		
S.F.	66		diagn. PA		

ren abzulesen ist. Der Nullpunkt wurde mit einer regelmäßig neu angesetzten Eichlösung eingestellt. Der Nullpunkt ist von den Umgebungsbedingungen unabhängig, der obere Eichwert schwankte selbst bei extremen Luftdruckunterschieden nur um maximal 6 Torr.

Als Elektrodentemperatur wurde 44°C gewählt, um nicht alle zwei Stunden den Anlageort der Transoxode ändern zu müssen. Diese etwas erniedrigte Temperatur führt nicht zu einer schlechteren Korrelation zwischen $tcpO_2$ und apO_2 (33). Es zeigte sich - selbst nach ca. achtstündiger Meßdauer - allenfalls eine Rötung im Bereich der Meßstelle.

4.2. Anlage der Meßelektrode

Die Transoxode wurde während der Narkosevorbereitung bzw. -einleitung mit einem Klebering auf die enthaarte, entfettete Haut aufgebracht. Lufteinschlüsse, die das Meßverhalten und -ergebnis verfälschen würden, wurden durch Aufbringen eines kleinen Tropfens Aqua dest. verhindert. Auf ausreichenden Hautkontakt wurde geachtet. Maß dafür ist der prompte Abfall des $tcpO_2$ nach Anlegen der Transoxode und seine Unabhängigkeit von den Umgebungsbedingungen wie z.B. auftretendem Luftzug beim Blasen über die Elektrode.

Angelegt wurde die Transoxode wie oben erwähnt am Unterschenkel. Es wurde stets das Bein gewählt, das klinisch und angiographisch schlechter durchblutet war.

Bei den diagnostisch - prognostischen PA wurde die Transoxode am Fußrücken zwischen erstem und zweitem Strahl im Bereich des Tastpunktes der A. dorsalis pedis angelegt.

4.3. Untersuchungsgang

Nach dem Anlegen der Elektrode erfolgte ein initialer Abfall des $tcpO_2$ - in dieser Zeit wird die Hyperthermie aufgebaut; die Einlaufzeit, die mit 10-15 Minuten angegeben wird (30), wurde immer zwischen Anlegen der Transoxode und OP-Beginn eingehalten. Ein Plateau, wie es sich bei den früher Untersuchten sonst als Ruhewert einstellt (26), konnte bei keiner Messung registriert werden.

Der Oxymonitor blieb während der gesamten OP-Zeit eingeschaltet und zeichnete den $tcpO_2$ kontinuierlich auf. Nach Abnahme der Transoxode bei Narkoseende wurde der pO_2 der Luft abgelesen (= oberer Eichpunkt), um die Drift der Elektrode festzustellen.

D Ergebnisse

1. Ergebnisse zur Methode

1.1 Das Driftverhalten der Meßelektroden

Die Differenz zwischen oberem Eichwert vor der Messung und dem nach der Messung angezeigten pO_2 der Luft betrug durchschnittlich 8,3 Torr. Dabei liegen 23 Messungen bei 20 Patienten während gefäßchirurgischer Eingriffe zugrunde (Tab. 2).

Tab. 2 Drift (durchschnittl. Werte)

Drift/ Torr	Drift in o/o des Eichwerts	Untersuchungs- dauer / min	Drift in o/o des Eichwertes pro h
8,3	6,9	396	1,04

Bei den 23 ausgewerteten Messungen war die Abweichung 19 mal positiv (zwischen 1 und 25 Torr), 3 mal negativ (-5/-11/-11) und 1 mal trat keine Drift auf.

In der Literatur sind Werte von 10 - 15% in 24 h, was 0,4 - 0,6% pro h entspricht (29), bis zu Werten von 5,4% bei einer durchschnittlichen Meßdauer von 84 Minuten (33) angegeben.

In Zusammenhang mit einer durchschnittlichen Drift von 4,1% pro h bei einer durchschnittlichen Meßdauer von 116 Minuten, die bei der Durchführung eines Untersuchungsprogramms bei Patienten mit AVK im Vergleich zu Gefäßgesunden ermittelt worden war (26), erhärten diese Werte die dabei geäußerte Annahme eines nicht linearen Driftverlaufs während der Messung (Abb.1).

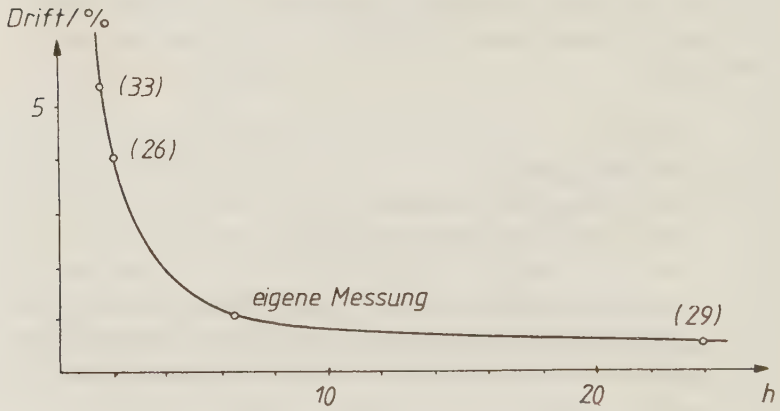


Abb. 1 Abhängigkeit der Drift von der Gesamtmeßdauer

Eine Drift von durchschnittlich 8,3 Torr nach im Mittel 396 Minuten Meßdauer liegt im Bereich der Meßgenauigkeit von +/- 10%. Auch die relativ hohe Drift von + 25 Torr erfordert bei dieser Fragestellung keine Korrektur der Meßwerte.

1.2 Umgebungsbedingungen

Temperatur und Luftfeuchtigkeit zum Zeitpunkt der Eichung wurden nicht festgehalten, können aber im klimatisierten Operationssaal als konstant angenommen werden. Außerdem ergibt eine Temperaturschwankung von 5°C eine Änderung des Eichpunktes von nur 1 Torr. Der Fehler durch Abweichung von der im Diagramm angegebenen Luftfeuchtigkeit von 50% ist mit weit unter 1% auch zu vernachlässigen (26).

1.3 Schäden im Bereich der Anlagestelle

Bleibende Hautschäden an der Anlagestelle wurden trotz der relativ langen Meßdauer von durchschnittlich 396 Minuten nicht festgestellt. Reineke et al. hatten bei einer Hauttemperatur von 43°C, was einer Elektrodentemperatur von 45°C entspricht (22), nach 5 - 8-stündiger Meßdauer gelegentlich Blasenbildung beobachtet (30). Wir haben bei der zu erwartenden langen Meßdauer eine Elektrodentemperatur von 44°C gewählt, was nicht zu einer wesentlichen Veränderung der Meßwerte führt. Außerdem trug dies der Tatsache Rechnung, daß bei Patienten mit AVK u.U. eine größere Temperaturempfindlichkeit der Haut besteht (14).

2. Die Ergebnisse bei den Patienten

2.1 Erwartete Ergebnisse

2.1.1 Anfangsphase der Operation

Vor der Rekonstruktion der Strombahn erwartet man als Folge der Narkose höhere $tcpO_2$-Werte als sie bei Patienten mit AVK unter Normalbedingungen angetroffen werden, da ca. 40% O_2 zuge-

führt werden. Rooth et al. geben bei dieser O_2-Konzentration einen Wert von ca. 75 Torr an (31). Auf diesem Niveau sollte sich ein Plateau einstellen.

2.1.2 Auswirkung der Narkotika

Die Angaben über die Auswirkung der Narkotika auf die transkutane O_2-Messung sind widersprüchlich: Stossek gibt keine $tcpO_2$-Beeinflussung durch Halothan in vivo an, erhält aber bei der Inhalationsnarkoseeinleitung mit Halothan einen Anstieg um 54 Torr und in der stationären Phase wieder einen Abfall um 17 Torr (33).

Carthaus und Podlesch finden keine Änderung des $tcpO_2$ bei 0,3 - 0,5 % Halothan und 66 % N_2O im Inspirationsgemisch (2). Bei Hempelmann und Stossek heißt es: "..., wissen wir doch, daß alle Einleitungsmedikamente zu einem mehr oder weniger starken Abfall des pO_2 führen." Dieser Effekt soll allerdings nur maximal 8 Minuten andauern. Fentanyl und Etomidate sollen den pO_2 generell senken (13).

Gøthgen et al. fanden bei Patienten unter Halothan-Narkose den $tcpO_2$ im Verhältnis zum apO_2 immer erniedrigt und führten dies auf eine unter Halothan beobachtete Zunahme der Hautdurchblutung zurück, die zu einem "steal-phenomenon" unter der Transoxode führen soll (12).

2.1.3 $tcpO_2$ und Blutdruck

Einig sind sich alle Autoren, wenn es um das Verhältnis des Blutdrucks zum $tcpO_2$ geht. Danach ist zu erwarten, daß bei

normotoner Ausgangslage ohne größere Blutdruckschwankungen und ohne hämorrhagisch bedingten Druckabfall bzw. Zentralisation der $tcpO_2$ unabhängig vom Blutdruck ist und nur auf Änderungen des apO_2 anspricht (2,11,13,28,29,30,33). Dabei kommt es auf die Ausgangswerte des Blutdrucks an: Ein Druckabfall bei einem Hypertoniker um mehr als 50 mmHg führt zu einem $tcpO_2$-Abfall von 20 Torr und mehr (33); bei normotoner Ausgangslage fällt der $tcpO_2$ ab, wenn der systolische Blutdruck unter 100 - 90 mmHg fällt (33). Zunächst folgt der $tcpO_2$ dann noch dem apO_2 und dem arteriellen Mitteldruck (13), um bei noch stärkerem Druckabfall den gleichen Trend wie der arterielle Mitteldruck zu zeigen, sich dabei z.T. diskordant zum apO_2 zu verhalten und auf Werte bis auf 0 Torr zu fallen (11). Dieser $tcpO_2$-Abfall könnte Folge der Vasokonstriktion in der Peripherie bei Zentralisation des Kreislaufs sein. Nur in extrem tiefer Narkose ist diese physiologische Kreislaufreaktion auf einen zentralen Blutdruckabfall blockiert.

2.1.4 Kurvenverlauf bei Unterbrechung der Blutzufuhr

Die nächste einschneidende Veränderung im $tcpO_2$-Verlauf ergibt sich bei der Unterbrechung der Blutzufuhr der Extremität. Dabei sollte sich ein steiler Abfall der Kurve ergeben, da ja die Einstellzeit zwischen 10 und 30 Sekunden angegeben wird (4,13,23,29,30). Die Steilheit des Abfalls wollen Cooke et al. als Ausdruck der Kollateralversorgung werten (3).

Hinweise auf die Kollateralversorgung könnte man auch von dem Wert erwarten, der sich bei unterbrochener Blutzufuhr einstellt; es wird ein Wert zwischen 2 und 10 Torr angegeben (3).

2.1.5 Verhalten nach Wiederfreigabe der Strombahn

Nach Rekonstruktion der Arterien und Wiedereröffnen der Gefäße sollte der Wiederanstieg ebenfalls steil ausfallen. Cooke et al. haben nach Öffnen der Gefäße zeitweise eine reaktive Hyperämie registriert, die sie in Zusammenhang mit der Kollateralausbildung bzw. den Rückflußbedingungen bringen (3).

2.2 Ergebnisse der eigenen Messungen

2.2.1 Anfangsphase der Operation

In der Anfangsphase der Operation stellte sich in keinem Fall das erwartete Plateau ein, obwohl gerade in der Narkose viele Faktoren, die den $tcpO_2$ beeinflussen können - wie Bewegungen, unterschiedliche Atemfrequenz und -tiefe, Husten, Niesen und Sprechen - ausgeschaltet sind (19,26). Solche Plateaus mit Schwankungen um einen Mittelwert von +/- 3 Torr hatten sich sogar bei Patienten mit AVK während Messungen in der Ruhephase eines Untersuchungsprogramms eingestellt. Dabei war die Schwankungsbreite noch niedriger, wenn Bewegungen des Oberkörpers und/oder der Beine vermieden wurden (26).

Möglicherweise ist zu diesem Zeitpunkt die Narkose noch so flach, daß die verschiedenen Maßnahmen zur Vorbereitung des Operationsfeldes - wie Hautdesinfektion, Anbringen der Tuchklemmen, die auch die Haut erfassen, und Zentrieren des OP-Lichtes - deutliche vegetative Reaktionen auslösen, die den $tcpO_2$ beeinflussen.

2.2.1.1 Reaktion auf Narkotika

Die von Rooth et al. beschriebenen $tcpO_2$-Werte bei 40 % O_2 im Inspirationsgemisch (75 Torr/2.1.1) wurden von 13 Patienten

erreicht bzw. überschritten.

Jedoch handelt es sich bei den hier angegebenen Zahlen um Maximalwerte, die z.T. nur kurz erreicht wurden (Abb. 2).

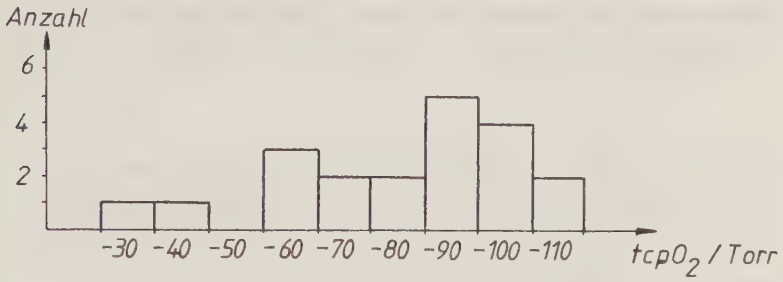


Abb. 2 Max. $tcpO_2$-Werte vor Okklusion der Blutzufuhr

Um einen Eindruck von den Schwankungen des Kurvenverlaufs zu vermitteln, sei noch die Differenz zwischen Minima und Maxima in dieser Phase dargestellt (Abb. 3).

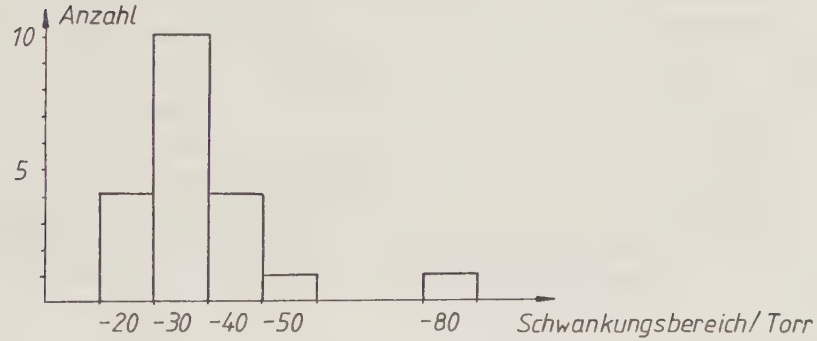


Abb. 3 Schwankungsbreite der $tcpO_2$-Werte

Ein deutliches Maximum liegt bei den Änderungen bis zu 30

Torr. Eine Differenz um diesen Betrag ließe sich durch die Auswirkung von Halothan, Fentanyl und DHBP auf den $tcpO_2$ erklären (2.1.2); jedoch läßt sich in keinem Fall eine eindeutige Beziehung zwischen Änderung der Halothan-Konzentration im Atemgemisch oder der Injektion von Fentanyl oder DHBP und dem Kurvenverlauf herstellen.

2.2.1.2 Reaktion auf Blutdruckänderungen

Eher läßt sich schon ein Zusammenhang zwischen dem Blutdruck und dem Kurvenverlauf herstellen, der z.T. derart ist, daß beide Kurven gleichsinnig verlaufen. Nach Stossek fällt der $tcpO_2$-Wert um 20 und mehr Torr, wenn bei bestehender Hypertonie der Blutdruck um mehr als 50 mmHg sinkt; außerdem fällt der $tcpO_2$ mit dem Blutdruck ab, wenn dieser bei einem normotonen Patienten unter 100 - 90 mmHg fällt (2.1.3). Dieser Umstand bietet auch eine mögliche Erklärung für den wechselhaften Kurvenverlauf, da die Druckwerte z.T. erheblich schwankten (Abb. 4).

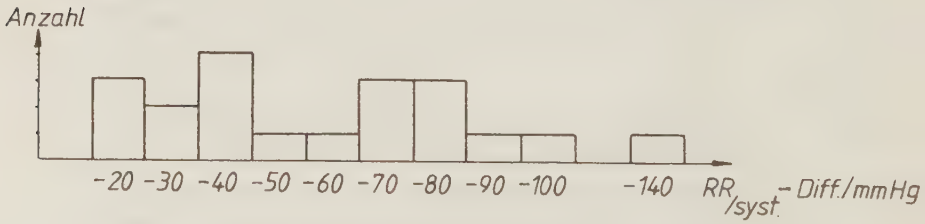


Abb. 4 Schwankungsbreite des systolischen Blutdrucks

Die Druckschwankungen führen aber nicht in jedem Fall zu Veränderungen der $tcpO_2$-Kurve. Hinzu kommt, daß keine eindeutige Korrelation besteht zwischen Druckabfall und $tcpO_2$-Abfall. Es ergaben sich Abfälle von 5 - 35 Torr (Abb. 5).

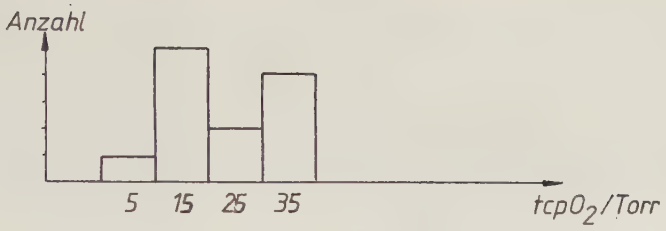


Abb. 5 $tcpO_2$-Abfall bei Blutdruckabfall

Bei den drei Patienten, bei denen die Messung an beiden Beinen gleichzeitig stattfand, änderten sich die Kurvenverläufe bei einem Blutdruckabfall jeweils gleichsinnig - jedoch nicht um den gleichen Betrag. Dabei war nicht festzustellen, daß der $tcpO_2$ in der schlechter versorgten Extremität eher abfiel, was zu vermuten wäre, da der schon erniedrigte intravasale Druck peripher eines Verschlusses bei zentralem Druckabfall unter den kritischen Verschlußdruck fällt.

2.2.1.3 Reaktion auf Reize

Hinzu kommt ein weiteres Phänomen, das die $tcpO_2$-Werte stark beeinflußte. Es war nicht vorhergesehen und auch bisher nicht beschrieben: Ein ausgeprägter, steiler $tcpO_2$-Abfall auf einen Peritonealreiz hin. Als Reize wirkten: Die Kontrolle der Lage der Magensonde bzw. das Austasten des Abdomens, Eröffnen von Abdomen, Peritoneum oder Retroperitoneum, Zug am Peritoneum, Eventeration, Anschlingen der Aorta oder die Peritonealnaht (Abb. 6).

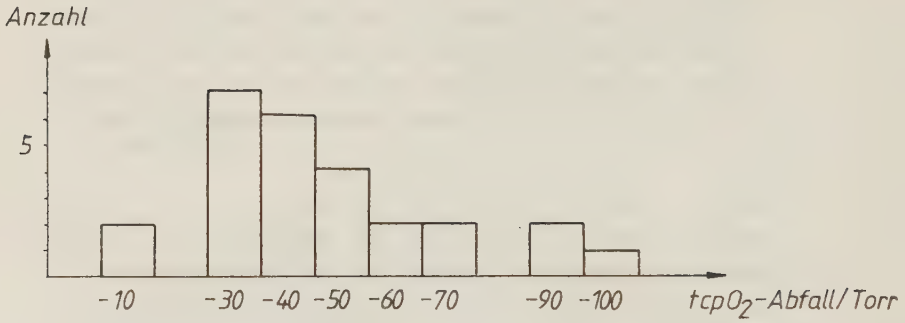


Abb. 6 $tcpO_2$-Abfall bei Peritonealreiz

Dabei beginnt der $tcpO_2$ Abfall in allen Fällen innerhalb einer Minute nach dem Reiz. Bei sechs Patienten kam es auch zu einem Blutdruckabfall. Diese $tcpO_2$-Abfälle bei gleichzeitigem Blutdruckabfall sind in der Abb. 5 nicht dargestellt.

Möglicherweise ist die Ursache für diesen $tcpO_2$-Abfall ein extremer Vagusreiz mit erheblicher Vasodilatation. Die Erniedrigung des peripheren Widerstands und die Dilatation der großen Venen mit erhöhtem "pooling" würden den gleichzeitigen Blutdruckabfall erklären. Die verlangsamte Zirkulation in den dilatierten Kapillaren der Haut könnte die Zufuhr arteriellen Blutes so verzögern, daß der $tcpO_2$ abfällt.

Im Gegensatz zum Einsetzen des $tcpO_2$-Abfalls war der Verlauf unterschiedlich und vollzog sich in verschiedenen Formen von geradlinig bis parabelähnlich. Dies wird durch die Zeit verdeutlicht, die benötigt wird, um den Tiefpunkt, der bei verschiedenen Werten liegt, zu erreichen (Abb. 7).

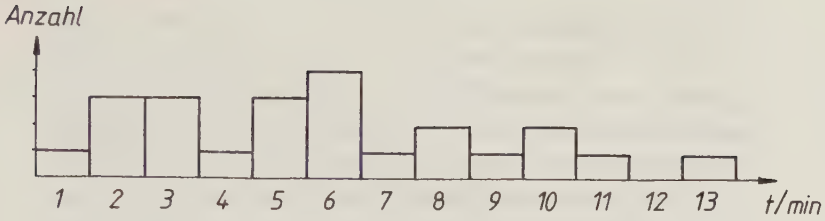


Abb. 7 Erreichen des Tiefpunkts nach Peritonealreiz

Dabei spiegelt die Dauer des Abfalls nicht dessen Tiefe wider, sondern hier spielen wohl die Intensität und die Art des Reizes eine wesentliche Rolle. Da es zahlreiche Möglichkeiten gibt, erklärt sich die scheinbare Regellosigkeit der Reaktion. Dazu kommt die gleichzeitige Beeinflussung durch den jeweiligen Blutdruck bzw. dessen Verlauf sowie die aktuelle Narkotikakonzentration.

Der Wiederanstieg der Kurve nach dem Reiz war weder in der Höhe noch in der Zeit abhängig vom Kurvenverlauf des $tcpO_2$-Abfalls. Bei vier Patienten ließ sich dieser Anstieg überhaupt nicht feststellen, da in der Zwischenzeit die Blutversorgung der Extremität unterbrochen worden war (Abb. 8).

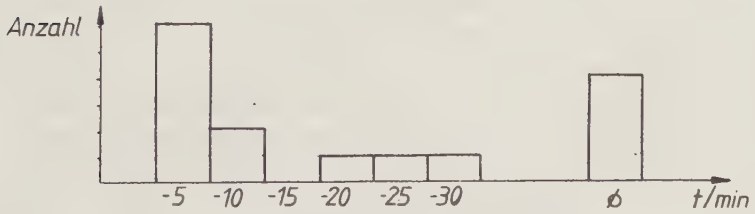


Abb. 8 Wiederanstieg nach Peritonealreiz

2.2.1.4 Zusammenfassung

Faßt man die bis hierhin genannten Faktoren, die die $tcpO_2$-Messung beeinflussen können, zusammen, wird deutlich, daß eine systematische, statistische Auswertung der gewonnenen Daten unmöglich ist. Wie gezeigt werden konnte, wirken Narkotika, Blutdruck und Peritonealreiz so unregelmäßig und in so unterschiedlichem Ausmaß auf die $tcpO_2$-Kurve ein, daß keine zuverlässigen Mittelwerte ermittelt werden konnten.

2.2.2 Verhalten bei Unterbrechen der Blutzufuhr

Bei den vier Patienten, bei denen kein $tcpO_2$-Wiederanstieg nach Peritonealreiz feststellbar war, da inzwischen die Blutzufuhr unterbrochen worden war, war der Abfall so tief, daß bei Unterbrechung der Strombahn kein weiterer Abfall feststellbar war. Bei allen anderen Patienten fielen die $tcpO_2$-Werte innerhalb einer Minute nach Verschluß der zuführenden Gefäße ab; die Zeit bis zum Erreichen des Tiefpunktes war nicht abhängig von der dabei zu beobachtenden $tcpO_2$-Differenz (Abb. 9).

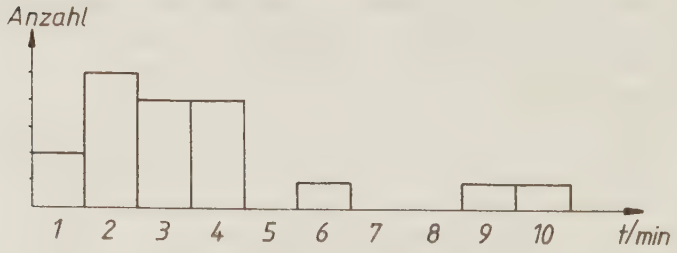


Abb. 9 Erreichen des Tiefpunktes nach Unterbrechung der Blutzufuhr

Diese Zeit, d.h. die Steilheit des Abfalls der Kurve werten Cooke et al. als Ausdruck der Kollateralversorgung (2.1.4).

Das bedeutet, je steiler der Abfall, desto schlechter die Kollateralversorgung. Der Patient, bei dem der Abfall am längsten dauerte, hat eine zwar stark stenosierte, aber gut kollateral überbrückte A. femoralis superficialis. Der mäßig kollateral überbrückte Verschluß der A. femoralis profunda ist funktionell nicht an der arteriellen Versorgung des Unterschenkels beteiligt. Bezogen auf den Meßpunkt am Unterschenkel ist die Kollateralisation gut, der $tcpO_2$-Abfall verlangsamt (Abb. 10a). Der Patient mit dem steilsten Abfall des $tcpO_2$ hat einen nur mäßig überbrückten Verschluß der A. femoralis superficialis. Die freie A. femoralis profunda ist hier das Spendergefäß für die "mäßige" Kollateralsituation (Abb. 10b). Funktionell liegt hier die deutlich sicherere Durchblutungsstörung vor, deshalb auch der steile Abfall der Kurve.

2.2.3 Verhalten bei Aortenokklusion

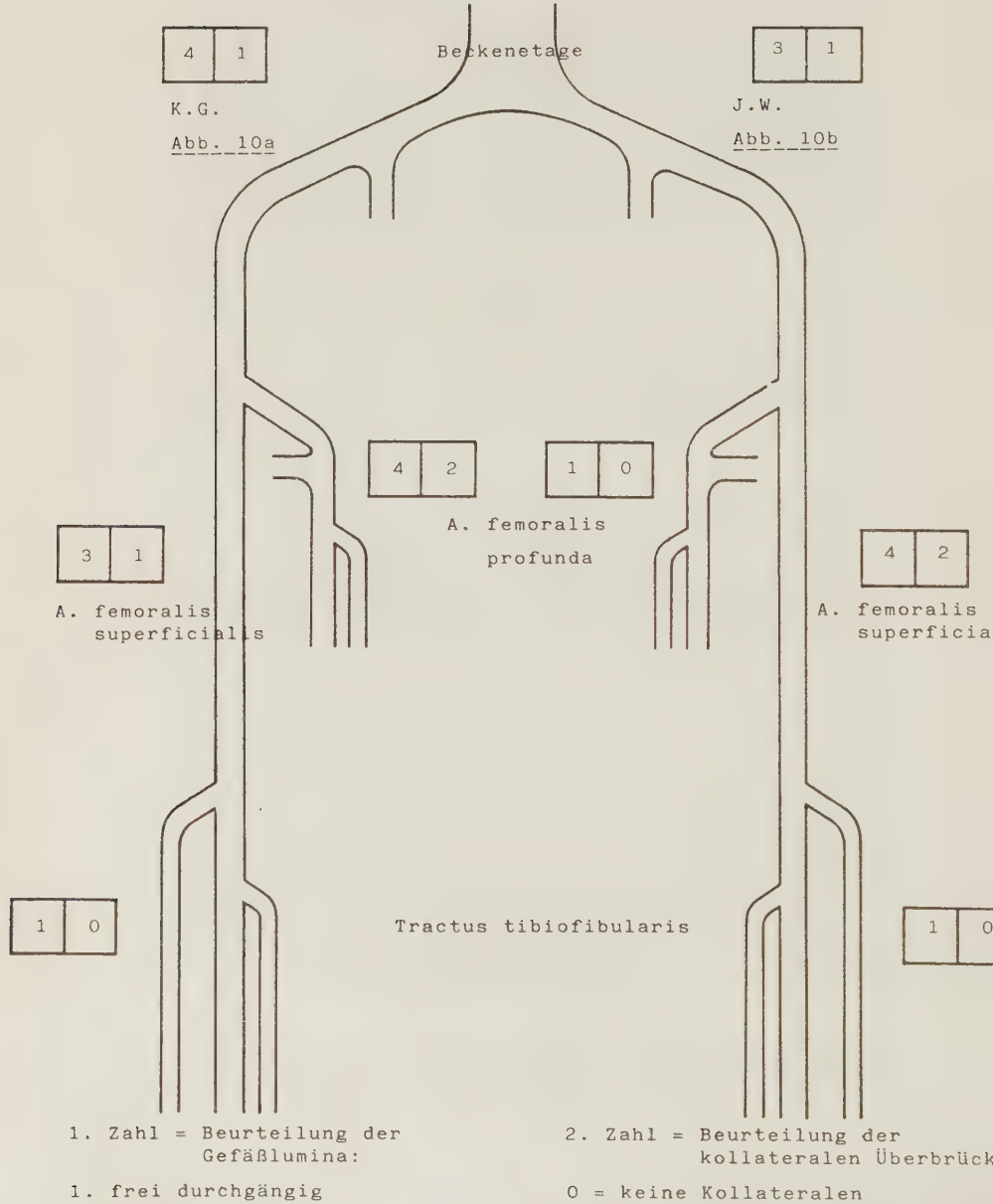
In der Zeit, in der die Hauptblutversorgung unterbrochen war, stellten sich bei 16 Patienten $tcpO_2$-Werte zwischen maximal 12 und minimal 0 Torr ein, wobei die Kurven regelmäßig in einer Geraden vom höheren zum tieferen Wert abfielen. Ein Maximalwert von 12 Torr war bei nur einem Patienten festzustellen, bei den anderen lag dieser Wert nicht über 10 Torr. Dieses Ergebnis deckt sich mit der Aussage von Cooke et al. (2.1.4), die Werte zwischen 2 und 10 Torr angeben. Bei vier weiteren Patienten jedoch war der Kurvenverlauf unruhig und erreichte Werte bis zu 63 Torr. Als Ursache könnte eine bessere Kollateralversorgung über Lumbalarterien angenommen werden. Im AFA-Schema fanden sich für diese Patienten folgende Bewertungen der Gefäßversorgung (Erklärung s. Abb. 10):

4/1 - 4/2 - 3/1 - 1/0 4/1 - 1/0 - 4/1 - 2/0
3/3 - 3/2 - 4/1 - 1/0 4/4 - 3/3 - 4/1 - 4/2

Name: vor OP

Datum: - 22 - nach OP

Rö.-Nr.:



1. Zahl = Beurteilung der Gefäßlumina:

1. frei durchgängig
2. mäßig stenosiert
3. stark stenosiert
4. verschlossen

2. Zahl = Beurteilung der kollateralen Überbrück

0 = keine Kollateralen
1 = gute kollaterale Überbrückur
2 = mäßige kollaterale Überbrück
3 = schlechte kollaterale Überbr
4 = keine kollaterale Überbrück

Während man bei den beiden erstgenannten Patienten von einer relativ guten Kollateralversorgung ausgehen kann, ist bei den beiden letztgenannten Patienten mit Bewertungen von 3/3 bzw. 4/4 in der Beckenetage davon auszugehen, daß die kollaterale Überbrückung zu eingeschränkt ist, um für den Kurvenverlauf mit dem $tcpO_2$-Anstieg die Ursache zu sein.

Es käme noch in Frage, daß durch den plötzlichen Verschluß der Strombahn während der Operation präformierte Kollateralen von proximal des Verschlusses ausgehend die Extremität versorgen; der Verlauf der Kurven war aber wechselhaft, und es bliebe auch hier die Frage nach den Faktoren offen, die dann zum späteren Abfall der $tcpO_2$-Kurve führen. Außerdem zeigten Patienten mit ähnlichem oder gar besserem Gefäßstatus bei den gleichen Operationsbedingungen nur den auch von Cooke et al. beobachteten $tcpO_2$-Verlauf.

Es bestätigt sich auch in dieser Phase der Operation, daß die $tcpO_2$-Kurve so empfindlich auf sehr verschiedene Einflüsse reagiert, daß in diesen Fällen keine Aussage über die Kollateralversorgung gemacht werden kann.

2.2.4 Kurvenverlauf beim Öffnen

Der nächste wichtige Abschnitt ist das Verhalten des $tcpO_2$ bei Wiederfreigabe der Strombahn.

Bei der schnellen Ansprechzeit der Transoxode und Verbesserung der Strombahn durch das Interponat, durfte ein steiler Anstieg der Kurve erwartet werden. Die Zeit, die verging, bis ein Anstieg zu verzeichnen war, stellte sich als sehr unterschiedlich heraus. Sie differierte zwischen 1 und 48 Minuten. Bei sechs Patienten kam es zu keinem Anstieg des $tcpO_2$-Wertes.

Bei acht Patienten konnte das Ansteigen innerhalb der ersten 10 Minuten beobachtet werden (Abb. 11).

Es stellt sich also auch hier - wie im vorigen und weiteren Verlauf - heraus, daß die Methode bei diesem Krankengut und den Operationsbedingungen zu vielen verschiedenen Einflüssen unterliegt, um eindeutige Aussagen über die O_2 Versorgung der Extremität zu erlauben.

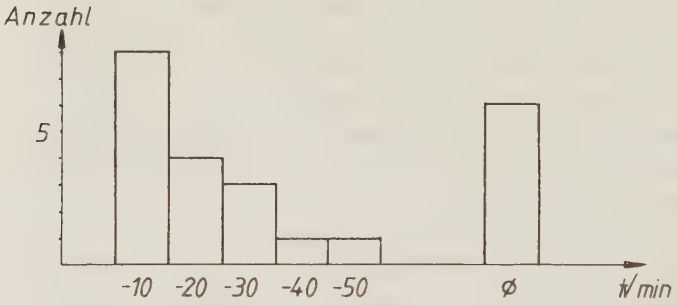


Abb. 11 Wiederanstieg des $tcpO_2$ nach Öffnen der Gefäße

Außer Änderungen der Durchblutung dürften in dieser Phase besonders Kreislaufregulationen und vegetative Gegenregulationen für den anscheinend so regellosen Kurvenverlauf verantwortlich sein. In dieser Phase kam es zu Blutdruckschwankungen mit RR-Abfall beim Wiedereröffnen bis zu 100 mmHg systolisch, die den Anstieg der $tcpO_2$-Kurve veränderten. In dieser Phase der Operation werden auch wieder starke Peritonealreize gesetzt (Durchzug der Redondrainagen und Naht des Retroperitoneums). Die Narkose wird häufig flacher gehalten, um physiologische Kreislaufregulationen zu ermöglichen. Dieses sind wohl die Hauptgründe für den unterschiedlichen Kurvenverlauf. Bei Berücksichtigung aller individuellen Faktoren ist der Kurvenverlauf beim einzelnen Patienten Ausdruck der individuellen Durchblutungssituation.

2.2.5 Schlußphase der Operation

2.2.5.1 Schwankungen im Kurvenverlauf

Wohl aus den eben genannten Gründen kam es dann auch in der Schlußphase der Messungen nicht zu einer Plateauausbildung, und damit schien das erklärte Ziel der intraoperativen $tcpO_2$-Messung - schon jetzt eine gesicherte Aussage über den Operationserfolg und die Prognose der AVK des Patienten machen zu können - in Frage gestellt. Erwartet wurden höhere $tcpO_2$-Werte als vor Einsetzen der Prothese; und wenn sich kein Plateau ausbildete, so konnte man wenigstens den schwankenden Kurvenverlauf auf einem höheren Niveau erwarten.

Hier sei noch einmal auf das Problem verwiesen, daß die verschiedenen Reize weder quantifizierbar sind, noch bei jedem Patienten in Erscheinung traten und wenn doch, dann in unterschiedlicher Anzahl und Auswirkung - was einen statistischen Vergleich unmöglich macht.

2.2.5.2 Vergleich mit Werten vor Einbringen der Prothese

Trotzdem soll der Versuch gemacht werden, die Werte vor und nach Einsetzen des Interponats zu vergleichen. Zu diesem Zweck werden die tiefsten und höchsten $tcpO_2$-Werte vor und nach Gefäßrekonstruktion gegenübergestellt (Abb. 12 und 13). Dabei wurden nicht die tiefsten Werte berücksichtigt, die nach einem Peritonealreiz o.ä. aufgetreten sind. Bei den höchsten Werten wurden selbstverständlich die ausgenommen, die sich bei der Narkoseausleitung mit 100% O_2 im Inspirationsgemisch ergaben.

Nur bei 11 Messungen war der tiefste gemessene Wert nach Einsetzen der Prothese höher als vorher. Bei den höchsten Werten

war dies nur 9-mal der Fall. Nimmt man die sechs Patienten aus, bei denen die Kurve nach Unterbrechung der Blutzufuhr oder Peritonealreiz nicht mehr angestiegen ist, so bleibt die Zahl der Patienten, bei denen der $tcpO_2$-Wert überhaupt angestiegen ist, zu klein, um mit der Methode einen raschen Nachweis einer Durchblutungsverbesserung zu führen.

2.2.6 Vergleich mit den Angiogrammen

Die postoperativen Angiogramme zeigten alle eine jetzt freie Beckenetage und in fast allen Fällen einen freien Einstrom in die A. femoralis profunda. Teilweise waren zuvor gut kollateral überbrückte Verschlüsse der A. femoralis superficialis auf den postoperativen Angiogrammen nicht mehr so deutlich kollateralisiert, die postoperative teilweise Immobilisation ist hier wohl die Ursache für die angiographische "Verschlechterung" (Tab. 3).

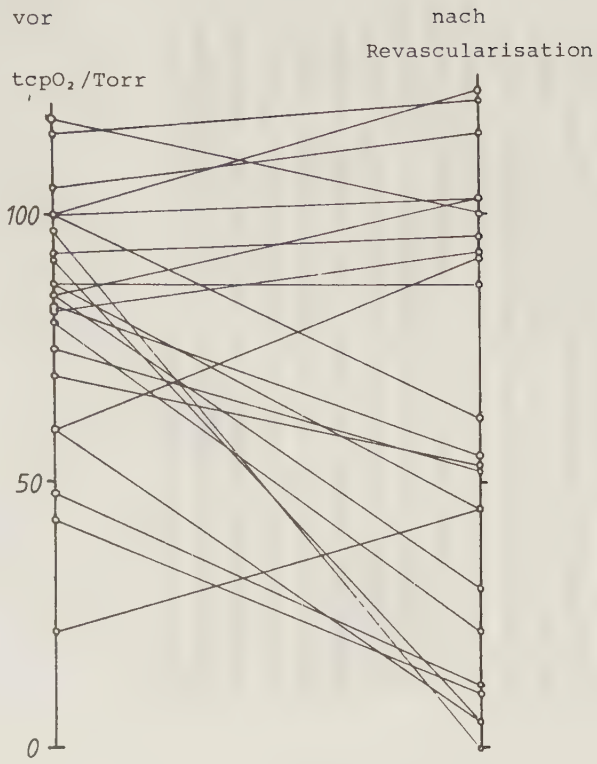
2.2.7 Fehlender Wiederanstieg

2.2.7.1 Fallbeispiel H.St.

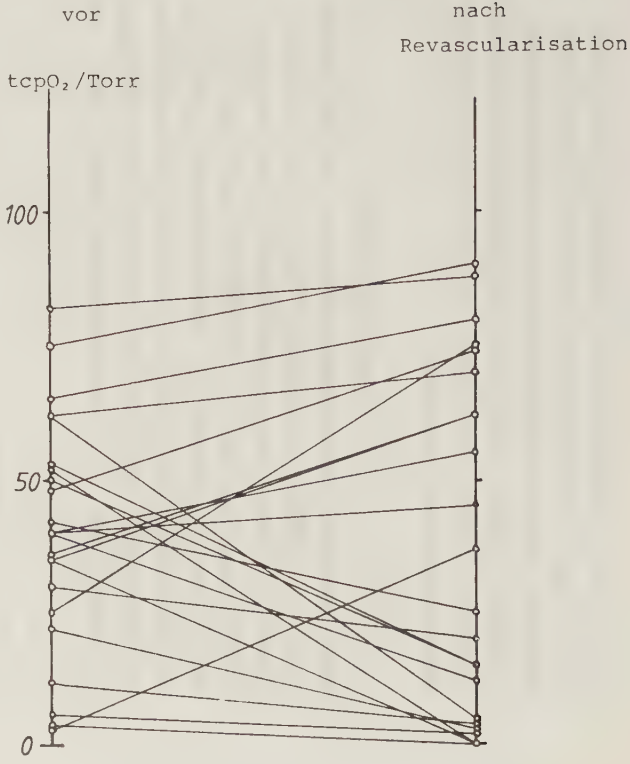
Bei den o.e. sechs Patienten, bei denen es nach Wiederfreigabe der Strombahn zu keinem Anstieg der $tcpO_2$-Kurve kam, wurde postoperativ der obere Eichwert abgelesen und eine Empfindlichkeitskontrolle der Transoxode laut Betriebsanleitung des Herstellers vorgenommen; es zeigten sich keine Fehler am Gerät. Nur bei einem Patienten ergab sich noch im Laufe des Operationstages eine Erklärung für den fehlenden Wiederanstieg:

Der Patient H.St. hatte wegen einer AVK III einen Aorto-bifemoralen Bypass erhalten. Am Abend des Operationstages war das Bein, an dem die Messung durchgeführt worden war, kalt, blaß

Höchster intraoperativer Wert



Niedrigster intraoperativer Wert



und pulslos. Zu diesem Zeitpunkt war ein $tcpO_2$ von 2 Torr zu messen. Man entschloß sich noch am Abend zur Revision und entfernte aus dem Bereich der unteren Anastomose eine Frühthrombose. Eine zwei Tage später durchgeführte Messung ergab einen $tcpO_2$-Ruhewert von ca. 45 Torr, was dem Ruhewert älterer Gefäßgesunder entspricht (26).

Möglicherweise ist der fehlende Wiederanstieg der $tcpO_2$-Kurve nach Freigabe der Durchblutung schon Hinweis auf eine Thrombose an der peripheren Anastomose bei noch tastbarer Pulsation (stehende Pulsation bei frischem Thrombus). Hier hätte die $tcpO_2$-Messung eine Mangeldurchblutung aufgedeckt, die zu diesem Zeitpunkt klinisch noch nicht in Erscheinung trat. Das postoperative Kontrollangiogramm nach Revascularisierungsoperation zeigte Besserung in allen Bereichen - außer der A. femoralis superficialis, die unverändert bei 4-2 blieb (s. Tab. 3).

2.2.7.2 Fallbeispiel H.S.

Ebenfalls kein Wiederanstieg war bei dem Patienten H.S. zu verzeichnen, bei dem wegen einer AVK IV ein Iliofemoraler Bypass angelegt wurde. Dabei ergab die gleichzeitig mitlaufende Temperaturmessung am selben Bein innerhalb von 30 Minuten nach Wiederfreigabe der Strombahn eine Temperaturerhöhung um 0,9° C am Unterschenkel. Auch eine postoperativ durchgeführte $tcpO_2$-Messung am Unterschenkel ergab Werte um 0 Torr. Die nach 10 Tagen durchgeführte Kontrollangiographie zeigte eine frei durchgängige Prothese, der Patient gab Besserung der Beschwerden an. 6 Wochen nach der Operation entwickelte sich eine feuchte Gangrän des Fußes, die eine Unterschenkelamputation notwendig machte. Dann kam es zu einer Infektion des Implantats, in deren Folge schließlich eine hohe Oberschenkelamputation durchgeführt werden mußte.

Tab. 3 Auswertung der Angiogramme

Die Zahlenpaare bewerten in dieser Reihenfolge:
Beckenetage (Aa. iliacae), A. femoralis profunda, A.femoralis superfic., Tractus tibiofibularis
Bedeutung der Ziffern s. Abb. 9

Patient		präoperativ	postoperativ
A.V.	(re)	2-1 1-0 4-3 4-4	1-0 1-0 3-3 2-0
K.G.	(re)	4-1 4-2 3-1 1-0	1-0 1-0 4-1 1-0
F.M.	(li)	1-0 2-0 3-3 1-0	
J.E.	(li)	3-2 1-0 1-0 1-0	1-0 1-0 1-0 1-0
H.St.	(li)	4-1 2-1 4-2 4-3	1-0 2-0 4-2 3-2
J.W.	(li)	3-1 1-0 4-2 1-0	1-0 1-0 4-2 1-0
A.H.	(li)	4-1 1-0 2-0 1-0	1-0 1-0 2-0 1-0
P.M.	(li)	3-3 3-0 2-0 1-0	1-0 3-3 3-3 1-0
M.B.	(re)	3-3 3-2 4-1 1-0	1-0 1-0 4-2 1-0
M.S.	(re)	2-0 1-0 4-1 1-0	2-0 1-0 1-0 1-0
J.M.	(li)	4-1 1-0 4-1 2-0	1-0 2-0 4-1 1-0
J.H.	(li)	4-1 2-1 4-4 4-0	1-0 2-1 4-2 1-0
G.R.	(li)	3-3 3-3 4-2 1-0	1-0 1-0 4-1 1-0
H.G.	(re)	3-2 1-0 4-1 1-0	1-0 1-0 4-3 1-0
J.K.	(li)	3-3 1-0 4-1 3-2	1-0 1-0 4-1 3-2
H.S.	(re)	4-0 3-3 4-1 4-2	
G.A.	(re)	3-1 1-0 1-0 4-3	1-0
	(li)	4-3 3-3 4-4 amputiert	4-4
B.W.	(re)	2-3 3-0 4-2 4-3	1-0 1-0 4-3 4-3
	(li)	2-2 3-3 4-1 4-2	1-0 1-0 4-1 4-3
H.S.	(li)	2-3 4-1 3-3 4-1	1-0 4-1 1-0 4-1

Möglicherweise war der $tcpO_2$-Wert von 0 Torr postoperativ der Ausdruck der wahren Durchblutungssituation und die Temperaturmessung und die subjektive Verbesserung wurden fehlgedeutet.

Bei den übrigen Patienten, bei denen kein Anstieg erfolgte, ließ sich keine Begründung finden.

2.2.8 Sympathektomie

2.2.8.1 Fallbeispiel H.S.

Beim Patienten H.S. war mit der Operation des Iliofemoralen Bypass auch eine Sympathektomie durchgeführt worden. Es kam dabei nicht zu dem zu erwartenden Anstieg des $tcpO_2$, wohl aber zum Temperaturanstieg um 0,9°C in 30 Minuten. Der spätere Krankheitsverlauf des Patienten gab zur Überlegung Anlaß, ob durch die Sympathektomie evtl. die spätere Symtomatik verschleiert worden sei (2.2.7.2).

2.2.8.2 Periduralanaesthesie

In diesem Zusammenhang sei noch auf drei Patienten hingewiesen, bei denen eine Periduralanaesthesie durchgeführt wurde, um die Auswirkungen einer Sympathektomie abschätzen zu können.

Bei der Patientin R.L. hob sich die $tcpO_2$-Kurve 15 Minuten nach Injektion von Bupivacain-CO_2 von 2 auf maximal 7 Torr. Beim Patienten E.T. ergab sich ein Wert von 10 Torr und der Patient S.F. hatte einen Wert von 0 Torr und dieser Wert änderte sich auch nicht nach Injektion des Anaesthetikums.

Besonders ist dabei zu bemerken, daß alle drei Patienten nach der Injektion deutlich fühlbar wärmere Beine hatten als vorher

- daß also der klinische Befund für eine Besserung des Befundes sprach. Auch hier verläuft die $tcpO_2$-Messung nicht so, wie man es logisch und von der Klinik her erwarten würde. Dazu heißt es bei Kreuzer et al.:

"Sympathektomie bewirkt eine Durchblutungssteigerung, die O_2-Abgabe an Gewebe wird aber nicht verbessert, da durch die Sympathektomie a.-v.-Anastomosen geöffnet werden, sodaß die Durchblutung regional gesteigert wird, andererseits das Blut aber an Kapillaren vorbeigeführt wird und die Sauerstoffabgabe an die Gewebe verhindert wird. Ein Hinweis darauf ist der Anstieg des Oxyhämoglobins im venösen Blut um 20% beim Hund und beim Menschen bei gleichbleibendem arteriellem Oxyhämoglobin (27)".

2.2.9 Fallbeispiel M.S.

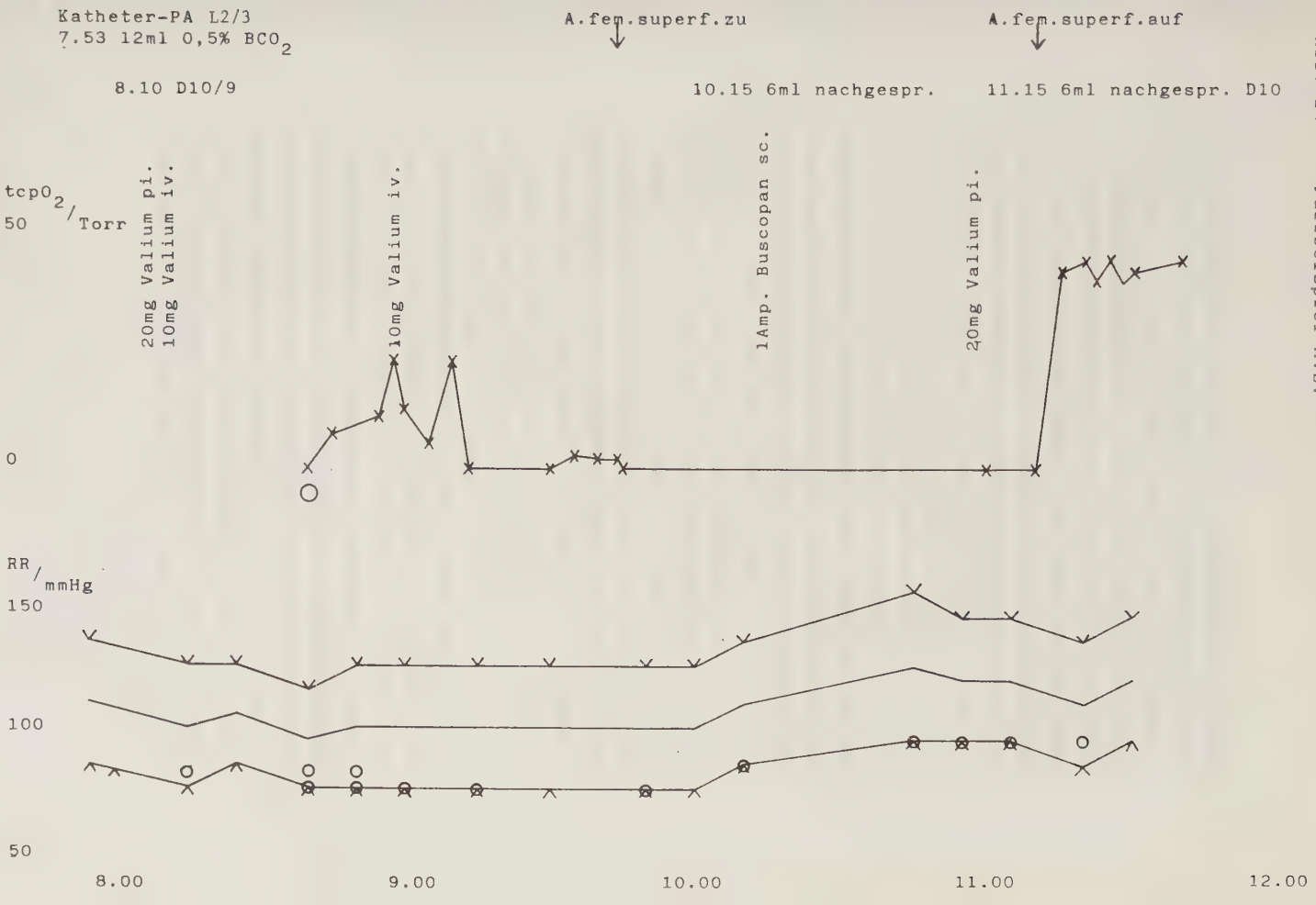
Hier sei noch der Patient M.S. gesondert aufgeführt:
Er wurde nicht in Intubationsnarkose, sondern in Periduralanaesthesie operiert. Diese Art der Schmerzausschaltung bot bei dem Alter und dem cardio-pulmonalen Zustand des Patienten ein geringeres Risiko. Es wurde ein Femoropoplietaler-Bypass angelegt.

Der Patient erhielt während des Eingriffs insgesamt 1000 ml Plasmasteril mit zusammen 40 mg Valium, außerdem zwischendurch 2 x 10 mg Valium iv. und 1 Amp. Buscopan sc. Die Faktoren, die die $tcpO_2$-Messung von pharmakologischer Seite aus beeinflussen konnten, waren also nur gering. Da außerdem hier der Blutdruck relativ konstant war - er schwankte zwischen 130 und 150 mmHg (syst.) mit einer Spitze von 160 mmHg während die Blutzufuhr der Extremität unterbrochen war -, kann hier ein Durchschnittswert vor und nach Einsetzen des Interponats gegeben werden:
Es wurde ein Wert von ca. 14 Torr vor und 40 Torr nach Einset-

zen des Interponats gemessen. Es werden Werte von 19 und 37 Torr prae- und postoperativ angegeben (26). Aber auch bei dieser Messung kam es, obwohl mehrere störende Einflüsse ausgeschaltet waren, ca. 25 Minuten nach Operationsbeginn zu einem unerklärlichen Abfall der $tcpO_2$-Kurve auf 0 Torr. 20 Minuten danach stieg die Kurve minimal, um zwischen 0 und 3 Torr zu pendeln und fiel nach Unterbrechung der Blutzufuhr der Extremitäten prompt auf 0 Torr ab.

Nach einsetzen der Prothese erfolgte bei Wiederfreigabe der Strombahn innerhalb einer Minute ein Anstieg der Kurve - sie schwankte dann für die restliche Zeit der Operation zwischen 35 und 45 Torr. Ohne den schwankenden Kurvenverlauf in der Anfangsphase der Operation und den nicht begründbaren Abfall auf 0 Torr schon 25 Minuten vor Abklemmen der A. femoralis wäre dies ein eigentlich erwarteter Verlauf für die $tcpO_2$-Messung während einer solchen Operation (Abb. 14)

Eine Möglichkeit der Erklärung des $tcpO_2$-Abfalls noch vor der eigentlichen Abklemmung der A. femoralis superficialis wäre ein Gefäßspasmus als Folge der zirkulären Präperation der Femoralisgabel. Auch eine starke Vasodilatation in der Peripherie als Folge der Periduralanaesthesie könnte zu einer Stase und damit schlechteren O_2-Versorgung der Haut führen (s. 2.2.1.3). Ein Blutdruckabfall als Folge einer stärkeren Vasodilatation kann bei waagrechter Lagerung des Patienten Ausbleiben.


Katheter-PA L2/3
7.53 12ml 0,5% BCO2
A.fem.superf.zu
A.fem.superf.auf
8.10 D10/9
10.15 6ml nachgespr.
11.15 6ml nachgespr. D10
tcpO2 / Torr
50
0
20mg Valium pi.
10mg Valium iv.
10mg Valium iv.
1Amp. Buscopan sc.
20mg Valium pi.
RR / mmHg
150
100
50
8.00
9.00
10.00
11.00
12.00

E Diskussion

1 $tcpO_2$ - apO_2

In der vorliegenden Arbeit spielt die Korrelation zwischen $tcpO_2$ und apO_2 - soweit sie durch morphologische Veränderungen beeinflußt ist - keine Rolle, da man davon ausgehen kann, daß diese Veränderungen keinem schnellen Wandel unterworfen sind und immer denselben Einfluß auf den $tcpO_2$-Wert ausüben.

2 Die Schwankungen des $tcpO_2$

Wie sich bei der Auswertung der Kurven herausstellte, ist das zentrale Problem bei der $tcpO_2$-Messung während der Operation der wechselhafte Kurvenverlauf.

2.1 $tcpO_2$ und Narkotika

Eine Komponente, die den Kurvenverlauf wesentlich beeinflußt, stellen die verschiedenen während und zur Narkose benutzten Pharmaka dar. Die Angaben der verschiedenen Autoren schwanken wesentlich von keiner Beeinflussung (2,33) über die Angabe eines Abfalls - ohne Quantifizierung (13) - bei Einleitungsmedikamenten, Fentanyl und Etomidate, bis zum Anstieg um 54 Torr während Narkoseeinleitung mit Halothan (33) - ein Wert, bei dem sicher auch das jetzt höhere O_2-Angebot eine Rolle spielt.

Ein Einfluß der Narkotika auf den $tcpO_2$ ist sicher vorhanden. Jedoch ist aufgrund der vorliegenden Arbeit keine Aussage über die Änderungsrichtung und noch weniger über deren Größe festzustellen. So stieg in zwei Fällen der $tpcO_2$ noch bei 1,5% Halothan - es sollte eine Blutdrucksenkung herbeigeführt werden - wesentlich an; das widerspricht den Aussagen von Gøthgen et al. (2.1.2). In einem Fall fiel der $tcpO_2$-Wert erst mit dem

Abfall des Blutdrucks, während er im zweiten selbst bei Abfall des Blutdrucks weiter anstieg. Ein Einfluß der Narkotika kann nicht bestritten werden - jedoch bleiben Ausmaß und Richtung der $tcpO_2$-Änderung offen.

2.2 $tcpO_2$ und Blutdruck

Demgegenüber kann es als gesichert angenommen werden, daß ein Blutdruckabfall über eine verminderte Perfusion auch zum Abfall des $tcpO_2$ führt. Da dies nicht linear geschieht, sondern sich je nach Blutdruck der Korrelationskoeffizient zwischen $tcpO_2$ und apO_2 ändert, ist auch hier keine Quantifizierung möglich. Dazu spielt auch eine Rolle, ob eine normo- oder hypertone Ausgangslage bestand. Dies drückt sich darin aus, daß bei konstantem Blutdruck der $tcpO_2$ nur Änderungen des apO_2 folgt,bei erniedrigtem sowohl dem Blutdruck als auch dem apO_2, um bei starkem Druckabfall nur noch dem Blutdruck zu folgen und im Einzelfall bis auf 0 Torr zu fallen (11,13,28,30). Schwankende $tcpO_2$-Kurven sind somit eher Ausdruck der sich rasch ändernden Kapillardurchblutung als Folge von Änderungen der Gesamtdurchblutung der Extremität.

2.3 $tcpO_2$ und Peritonealreiz

Ein weiterer wesentlicher Faktor, der die $tcpO_2$-Messung während der Narkose beeinflußt, ist die Reaktion, die bei Peritonealreizen eintrat. Diese Reize sind nicht so, daß sie immer an einen Blutdruckabfall gekoppelt sind, der dann zum $tcpO_2$-Abfall führt. Vielmehr handelt es sich offenbar um eine eigenständige Reaktion, die allerdings auch einige Male von einem Blutdruckabfall begleitet war.

Da eine Narkose so tief wie nötig, aber so flach wie möglich gehalten wird, ist es denkbar, daß vegetative Reaktionen auf einen Peritonealreiz erfolgen. Es bleibt die Frage, wo und wie sich die Gefäßregulation, die zu dem steilen Abfall des $tcpO_2$ führt, abspielt. Huch, Lübbers, Huch haben herausgefunden, daß durch eine ausreichende Hyperämie - was bei der Transoxode vorausgesetzt werden kann - die örtliche Gefäßregulation über mindestens 6 Stunden ausgeschaltet wird, sodaß für diese Zeit angenommen werden kann, daß der Gefäßwiderstand konstant bleibt (24). Da eine örtliche Gefäßreaktion nicht in Frage kommt, und eine Vasokonstriktion in der Peripherie immer zu einer Blutdruckerhöhung führen muß, was nach unseren Untersuchungen nie der Fall war, kommt wohl doch eine Vagusreizung mit peripherer "Gefäßlähmung" und nachfolgender Stase als mögliche Ursache in Betracht (s. 2.2.1.3).

Ob auf einen Peritonealreiz eine Reaktion auftritt oder nicht hängt wohl von der Narkosetiefe ab, denn solche Reize treten sicher bei jeder derartigen Operation auf.

Auch bei diesem Phänomen war nicht herauszufinden, nach welchen Gesetzmäßigkeiten es auftritt oder nicht und es war auch in seinem Ausmaß nicht korrelierbar.

F Zusammenfassung

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei 24 Patienten während eines gefäßchirurgischen Eingriffs und bei 3 Patienten während einer Periduralanaesthesie zu diagnostischen Zwecken am Unterschenkel bzw. am Fuß der $tcpO_2$ kontinuierlich gemessen.

Die Ergebnisse wurden zusammen mit den Narkoseprotokollen, klinischen Befunden und Angiogrammen bewertet. Dabei zeigte sich, daß diese Methode, die den Patienten nicht belastet oder gefährdet, gerade während der Narkose so vielen nicht kalkulierbaren Einflüssen unterliegt, daß ihre Anwendung zu intraoperativen Kontrolle der Perfusion der unteren Extremität von Patienten mit AVK nicht zu empfehlen ist.

Herrn Professor Dr. med. M. Sperling danke ich herzlich für die Überlassung des Dissertationsthemas.

Besonders bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Dr. med. H. Trusheim für die Klärung von Fragen, die bei Erstellung der Arbeit auftraten, für die vielen sinnvollen Hinweise und die zusätzliche Auswertung der Angiogramme.

Außerdem sei Frau D. Forberg für ihre Hilfe bei der Organisation gedankt.

Literaturverzeichnis

1. Bucher, H.U., K.Menner, A.Huch, R.Huch: Transkutane pO_2 Messung während Herzkatheteruntersuchungen bei Kindern
Z. Kardiol., 66, 1977, 598 - 600

2. Carthaus,P., J.Podlesch: Die transkutane Sauerstoffdruckmessung mittels - TCM 1 -
Prakt. Anästh., 14, 1979, 345 - 347, Thieme Stuttg.

3. Cooke, P.A., R.B.Heppensthall, F.N.Littooy, T.K.Hunt, E.J.Wylie: The Tissue Oxygen Tension as an Index of Collateral Blood Flow during Acute Arterial Occlusion
S. Afr. J. Surg., 12, 1974, 91 - 9

4. Dennhardt, R., M.Fricke, S.Mahal, A.Huch, R.Huch: Transcutaneous pO_2 Monitoring in Anaesthesia
Europ. J. Intensive Care Med., 2, 1976, 29 - 33

5. Eberhard, P., K.Hammacher, W.Mindt: Methode zur kutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes
Biomed. Technik, 18, 1973, 216 - 21

6. Ehrly, A.M.: Messung des Gewebesauerstoffdruckes im ischämischen Muskelgewebe von Patienten mit AVK mittels Mikro-Platin-Stichelektroden. In: Messung des Gewebesauerstoffdruckes bei Patienten
Baden-Baden, Köln, New York 1981, 36 - 43

7. Evans, M.T.S., P.F.D.Naylor: The Oxygen Tension Gradient across Human Epidermis
Resp. Physiol., 3, 1967, 38 - 42

8. Evans, M.T.S., P.F.D.Naylor: The Systemic Oxygen Supply to the Surface of Human Skin
Resp. Physiol., 3, 1967, 21 - 37

9. Fenner, A., R.Müller, H.G.Busse, M.Junge, J.Wolfsdorf: Transcutaneous Determination of Arterial Oxygen Tension
Pediatrics, 55, 1975, 224 - 30

10. Gleichmann, U., D.W.Lübbers: Die Messung des Sauerstoffdruckes in Gasen und Flüssigkeiten mit der PT-Elektrode unter besonderer Berücksichtigung der Messung im Blut
Pflüg. Arch. ges. Physiol. 271, 1960, 431 - 55

11. Goeckenjahn, G., K.Strasser: Vergleichende Untersuchungen des kontinuierlich intraarteriell und transkutan gemessenen Sauerstoffpartialdruckes bei Intensivpatienten
Verh. dt. Ges. Inn. Med., 82, 1976

12. Gøthgen, J., E.Jacobsen: Transcutaneous Oxygen Tension Measurement I. und II.: Age Variation and Reproducibility.
The Influence of Halothan and Hypotension
Acta anaesth. scand., Suppl. 67, 1978, 66 - 70, 71 - 75

13. Hempelmann, G., K.Stossek: Möglichkeiten und Grenzen der fortlaufenden Sauerstoffpartialdruckmessung im Blut (apO_2) sowie transkutan ($tcpO_2$)
In: M.Zindler, R.Purschke: Neue kontinuierliche Methoden zur Überwachung der Herz-Kreislauf-Funktion.
Schriftreihe Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie, Bd. 1. Thieme Stuttg., 1976, 43 -52

14. Horwitz, O., G.Pierce, H.Montgomery: Oxygen Tension of Tissue by the Polarographic Method III
Circulation, 4, 1951, 111 - 5

15. Huch, R.: Quantitative, kontinuierliche Sauerstoffpartialdruckmessung (pO_2 Messung) auf der hyperämisierten Erwachsenenhaut
Med. Diss., Marburg, 1971

16. Huch, A., R.Huch: Klinische und physiologische Aspekte der transkutanen Sauerstoffdruckmessung in der Perinatologie
Zeitschr. f. Geburtsh. u. Perinat., 179, 1975, 235 - 49

17. Huch, R., A.Huch: Transkutane Überwachung des arteriellen pO_2 in der Anästhesie
Anaesthesist, 23, 1974, 181 - 5

18. Huch, R., A.Huch, M.Albani et al.: Transcutaneous pO_2 Monitoring in Routine Management of Infants and Children with Cardiorespiratory Problems
Pediatrics 57, 1976, 681 - 90

19. Huch, A., R.Huch, B.Arner, B.Rooth: Continous Transcutaneous Oxygen Tension Measured with Heated Electrode
Scand. J. Clin. Lab. Invest., 31, 1973, 269 - 75

20. Huch, A., R.Huch, H.Buchner, K.Strasser: Maternal and Fetal $tcpO_2$ Monitoring
5th European Congress of Perinatal Medicine, Uppsala, 1976, 121 - 9

21. Huch, A., R.Huch, D.W. Lübbers: Quantitative polarographische Sauerstoffdruckmessung auf der Kopfhaut des Neugeborenen
Arch. Gynäkol., 207, 1969, 443 - 51

22. Huch, R., A.Huch, D.W.Lübbers: Transcutaneous Measurement of Blood pO_2 ($tcpO_2$)-Method and Application in Perinatal Medicine
J. Perinat. Med., 1, 1973, 182 - 91

23. Huch, R., A.Huch, D.W.Lübbers: Die kontinuierliche Kontrolle des arteriellen pO_2 und ihre Bedeutung für die Überwachung von Mutter und Kind
Biomed. Technik, 19, 1974, 87 - 91

24. Huch, A., D.W.Lübbers, R.Huch: Der periphere Perfusionsdruck: Eine neue, nicht invasive Meßgröße zur Kreislaufüberwachung von Patienten
Anaesthesist, 24, 1975, 39 - 40

25. Keller, H.P., P.Klaue, D.W.Lübbers: Transcutaneous pO_2 Measurement for Evaluating the Oxygen Supply of Skin Allo- and Autografts
Eur. Surg. Res., 10, 1978, 272 - 82

26. Knecht, H.O.: Über transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung bei peripherer arterieller Verschlußkrankheit
Med. Diss., Würzburg, 1981

27. Kreuzer, W., A.Keiler, O.Salem: Ergebnisse nach lumbaler Sympathektomie bei Durchblutungsstörungen hinsichtlich des nutritiven Effektes.
Thoraxchir. 23 (5), 475 - 8, Okt. 1975

28. Parzinger, G., F.Stegemann, G.Hummel, G.Hollmann: Der transkutan gemessene pO_2 im standartisierten hypovolämischen Schock
Z. Kinderchir., 18, 1976, 14 - 9

29. Reineke, H.: Measurement of the pO_2 Transcutaneously with an Oxymeter: a New Method für Patients in Intensive Care
Resuscitation, 6, 1978, 21 - 7

30. Reineke, H., G.Fiesel, H.Frankenberger, F.W.Ahnefeld: Der Oxymeter, ein neues Gerät zur kontinuierlichen transcutanen Messung des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut
Anaesthesist, 26, 1977, 361 - 8

31. Rooth, G., U.Hedstrand, H.Tydén, C.Ögren: The Validity of the Transcutaneous Oxygen Tension Method in Adults
Crit. Care Med., 4, 1976, 162 - 5

32. Sunder-Plassmann, L., A.Overkott, H.M.Becker, M.Kessler D.W.Lübbers: Veränderungen der Mikrozirkulation bei chronisch arterieller Verschlußkrankheit: Sauerstoffdruckmessung an der Skelettmuskulatur bei gefäßchirurgischen Eingriffen
In: Messung des Gewebesauerstoffdruckes bei Patienten A.M.Ehrly (Hrsg.) Baden-Baden, Köln, New York, 1981, 67 - 73

33. Stossek, K.: Transcutane Sauerstoffmessung: Methodik und klinische Anwendung
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1977

34. Versmold, H.T., O.Linderkamp, K.H.Stuffer, M.Holzmann, K.P.Riegel: In Vivo vs. in Vitro Response Time of $tcpO_2$ Electrodes
Acta Anaesth. Scand. Suppl., 68, 1978, 40 - 48

Lebenslauf

Am 28. September 1951 wurde ich als fünftes Kind des Kaufmanns Friedrich Strauch und seiner Frau Christel geb. Lassau in Düsseldorf geboren.

Dort besuchte ich von 1958 - 1962 die "Kath. Volksschule Im Grund", von 1962 bis 1968 das Staatl. Görres-Gymnasium, das ich mit der "mittleren Reife" verließ. Bis 1969 arbeitete ich mit meinem Vater und ging dann auf das Theresianum in Bamberg, wo ich 1972 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend leistete ich bis 1974 den Wehrdienst ab. Im Mai 1975 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Würzburg. 1977 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab, 1978 den 1. Abschnitt der Ärztl. Prüfung, 1980 den 2. Abschnitt der Ärztl. Prüfung und - nach praktischem Jahr im Juliusspital und in der Universitätsfrauenklinik - 1981 den 3. Abschnitt der Ärztl. Prüfung.

1975 heiratete ich Evelyn, geb. Sebald. Wir haben zusammen 3 Söhne im Alter von 5 1/2 und 2 1/2 Jahren und 14 Wochen.

Bamberg, im August 1982